

Aus dem Fachbereich III
Klinische Medizin
WE 01 Medizinische Klinik und Poliklinik

Das Sjögren Syndrom in der klinischen Zahnheilkunde

Dissertation
zur
Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde
am Fachbereich Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Zahnärztin Angelika Wolf, geb. Lachmund
aus Braunschweig

1973



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus dem Fachbereich III
Klinische Medizin
WE 01 Medizinische Klinik und Poliklinik

Das Sjögren Syndrom in der klinischen Zahnheilkunde

Dissertation
zur
Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde
am Fachbereich Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Zahnärztin Angelika Wolf, geb. Lachmund
aus Braunschweig

Referent: Prof. Dr. H. Michel

Korreferent: Prof. Dr. Dr. D. Herrmann



Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereiches Zahn-, Mund-
und Kieferheilkunde der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 17. 11. 1973

Das Sjögren Syndrom in der klinischen Zahnheilkunde

1. Klinischer Begriff des Sjögren Syndroms
 - 1.1. Die Definition von Sjögren
 - 1.2. Geschichtliche Entwicklung des Sjögren Syndroms
 - 1.3. Die Problematik des Sjögren Syndroms für die klinische Zahnheilkunde
 - 1.4. Der stomatologische Untersuchungsbefund
 - 1.4.1. Die Speicheldrüsen
 - 1.4.2. Die Xerostomie
 - 1.4.3. Zunge, Schleimhäute und Lippen
 - 1.4.4. Zahnstatus
2. Eigene Untersuchungen
 Patientin E. D.
 Patientin M. G.
 Patientin H. L.
 Patientin A. W.
3. Diskussion der Untersuchungsergebnisse
4. Zusammenfassung

1. Klinischer Begriff des Sjögren Syndroms

Das Sjögren Syndrom ist eine Allgemeinerkrankung, die durch eine sekretorische Insuffizienz aller Drüsen mit äußerer Sekretion gekennzeichnet ist (29). Die wichtigsten Symptome, die sich aus der Störung der Drüsen ergeben können, sind: Keratoconjunctivitis sicca, Xerostomie, vergrößerte Speichel- und Tränendrüsen, erhöhte Kariesanfälligkeit, Pharyngolaryngorhinitis sicca, Tracheobronchitis, Vaginitis und Anazidität (7). Von den Allgemeinerkrankungen tritt am häufigsten die Polyarthrit auf (zu rund 60 %) (25). Daneben wurden aber von zahlreichen Autoren Befunde erhoben wie Splenomegalie, Hepatomegalie, Morbus Raynaud, Erythematodes, Purpura, Myopathie, Sklerodermie, Arteritis, Neuropathie, Alopezie, Hashimoto-Thyreoditis und im Blut Eosinophilie, Leuko- und Thrombozytopenie (3, 7, 9, 19, 22, 24, 32, 35, 36, 38).

Bei den serologischen Untersuchungen findet man eine Hyper- und Paraproteinämie, besonders eine Hyper- γ -Proteinämie, pathologische Serumlabilitätsproben, Hyperfibrinogenämie und hypochrome Anämie (4, 24, 29). Außerdem lassen sich im Serum der Rheumafaktor, Antikörper gegen Speichel- und Tränendrüsen Gewebe und Thyreoglobuline nachweisen (7, 27).

Heute sieht man im Sjögren Syndrom eine Adenopathia autoimmunica, die ein Teilsymptom eines zahlreiche Organsysteme umfassenden Autoimmunmechanismus ist (31).

Bei diesem Krankheitsbild besteht eine ausgesprochene Prävalenz des weiblichen Geschlechtes, meist zur Zeit einer hormonalen Umstellung wie dem Klimakterium, einer gynäkologischen Operation oder, seltener, einer Schwangerschaft (35).

Martinez (30), Krepler (26), Tukada und Mitarbeiter (43) haben Berichte veröffentlicht, wonach auch Kinder am Sjögren Syndrom erkrankt sind.

1.1. Definition von Sjögren

H. Sjögren faßte in seiner Monographie (37) zusammen: die Keratoconjunctivitis sicca ist ein lokales Symptom einer Allgemeinerkrankung, für die Frauen sehr viel stärker prädestiniert sind als Männer. Beim Vorliegen aller Symptome des Syndroms ist das Wichtigste die Verminderung oder das Versiegen der Sekretion der Tränen- und Speicheldrüsen, wie auch der Sekretion der Drüsen des oberen Atemtraktes. Hervorgerufen ist die Verminderung durch eine chronische Entzündung der fraglichen Drüsen, was zu Atrophie und Sklerose des Drüsenparenchyms führt.

Klinische Begleiterscheinungen des Syndroms können sein: erhöhte Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit, Änderung der Blutzusammensetzung (hypochrome Anämie), der Körpertemperatur und der Blutzuckerkurve, arthritische Symptome chronischer Infektionen (besonders rheumatoide Arthritis) und vielleicht die Gegenwart einer Herdinfection. Sjögren gebrauchte als erster den Begriff Keratoconjunctivitis sicca (KCS), später schlug er dann den umfassenderen Ausdruck dacryo-sialoadenopathia atrophicans vor.

1.2. Geschichtliche Entwicklung des Sjögren Syndroms

1882 berichtete Leber über eine Fädchenkeratitis (28). Er hielt sie für ein Gerinnungsprodukt, "welches von der Conjunctiva geliefert wird und sich an einem kleinen Verlust der Hornhautoberfläche ansetzt". Erst 1892 erkannte Hess (18) den epithelialen Ursprung der Fädchenkeratitis.

Bei einem Treffen der Londoner "Clinical Society" im Jahre 1888 trat Hadden (16) mit einer ausgezeichneten Krankheitsschilderung hervor. Er berichtete von einer 63jährigen Witwe, die sowohl "an Mundtrockenheit, als auch an einem Mangel der Tränensekretion litt: die Zunge war rot, völlig ohne Epithel, nach allen Seiten aufgeplatzt wie Krokodilhaut und absolut trocken.

Die Innenseite der Wange, der harte und der weiche Gaumen waren auch ziemlich trocken; die Schleimhaut war glatt, wie poliert und blaß, aber hier und dort waren einzelne fleckenhafte Veränderungen zu sehen...

Die Rückwand der Pharynx hatte eine natürliche Farbe, aber trotzdem konnte ein Mangel an Feuchtigkeit festgestellt werden...

Die Sublingualdrüsen waren ohne Befund...

Auch im Aussehen und beim Betasten der Parotis- und Submaxillarregion ergab sich nichts Außergewöhnliches...

Die Patientin informierte mich, daß sie sehr wenig transpiriert habe, seitdem sie an der Mundtrockenheit leidet; obwohl sie geweint habe, seien keine Tränen gekommen...

Die Conjunctiva erschien normal, aber als man die Patientin veranlaßte, an einer scharfen Ammoniaklösung zu riechen, wurde schließlich doch keine Tränensekretion erreicht...

Soweit ich feststellen konnte, lag keine lokale Erkrankung des Tränenapparates vor...

Die Nasenschleimhaut schien trockener als normal zu sein, aber die Patientin hatte keine Verminderung der Sekretion bemerkt..."

Fuchs (13) veröffentlichte 1919 eine Untersuchung, die er bei einer 54jährigen Frau angestellt hatte, die an Augen- und Mundtrockenheit litt, begleitet von einer unilateralen Parotisschwellung.

Die erste Schilderung von Zahnveränderungen stammt von Deutschmann. Er schilderte 1921 den Fall einer 64jährigen Patientin mit Trockenheit der Conjunctiva und der Mundschleimhaut, bei der das Ausfallen von Zähnen ein frühes Symptom der Erkrankung gewesen war (10). Dazu kam eine seitenwechselnde, rezidivierende Schwellung der Parotis. Deutschmann glaubte die Ursache in einer vasomotorischen Störung sehen zu können.

1924 schrieb Leni Schöninger (40) die filamentöse Keratitis anhand des Schirmer-Testes (39) einer Hypofunktion der Tränendrüsen zu.

Schon sieben bzw. sechs Jahre vor dem Erscheinen von H. Sjögrens Monographie versuchten andere Wissenschaftler die Befunde, die sie an ihren Patienten erhoben hatten, einem einzigen Krankheitsbild zuzuordnen.

1926 berichtete Gougerot von drei Patienten mit progressiver Atrophie der Speicheldrüsen, der Schleimdrüsen der Conjunctiva, des Mundes, der Nase, der Larynx und der Vulva. Diese Befunde vereinigte er zu einem Syndrom.

Houwer war 1927 der erste, der einen Zusammenhang zwischen der filamentösen Keratitis und der Arthritis herausstellte; sechs von seinen zehn Patienten hatten eine chronische Arthritis.

Betsch stellte 1928 zwei Patienten mit Keratitis filiformis vor, von denen ein Patient neben den Symptomen wie Heiserkeit, atrophischer Rhinitis und Mundtrockenheit unter einem Abbrechen der Zahnkronen litt.

Im selben Jahr entdeckte Albrich eine dichte lymphocytäre Infiltration in den Tränendrüsen eines Patienten mit Keratitis filiformis; außerdem hatte dieser Patient auch eine bilaterale Schwellung der Parotis und der Sublingualdrüsen (1).

Bis 1933 erschienen noch viele Berichte, in denen die Beziehungen zwischen Xerophthalmie, Xerostomie, filamentöser Keratitis und Arthritis herausgestellt wurden (22, 6).

Der schwedische Ophthalmologe Henrik Sjögren begann diese Krankheit näher zu untersuchen, nachdem er 1930 seinen ersten Patienten mit filamentöser Keratitis gesehen hatte. 3 Jahre später zeichnete er genau die klinischen und histologischen Veränderungen des später nach ihm benannten Syndroms in seiner Monographie auf (37).

In Frankreich und in den angelsächsischen Ländern wird die Bezeichnung Gougerot-Houwer Syndrom oder Gougerot-Houwer-Sjögren Syndrom gerechterweise vorgezogen.

Auch in den folgenden Jahren nach 1933 haben sich viele Wissenschaftler mit dem Krankheitsbild des Sjögren Syndroms beschäftigt. Im vergangenen Jahrzehnt, dessen Literatur für die vorliegende Arbeit als Grundlage diente, waren dies besonders Bloch, Buchanan, Wohl, Bunim und Rauch.

1.3. Die Problematik des Sjögren Syndroms für die klinische Zahnheilkunde

Die Patienten kommen mit Durstgefühl, trockenem Mund, Schwierigkeiten beim Kauen und Schlucken der Nahrung, Brennen bei Einnahme alkoholischer Getränke und scharf gewürzter Speisen, rissigen Lippen, entzündeter Zunge und starken Inkorporationsschwierigkeiten bei herausnehmbarem Zahnersatz in die Praxis des Zahnarztes. Sehr häufig suchen sie zuerst den Hals-, Nasen-, Ohrenarzt oder den Zahnarzt auf, ehe überhaupt eine allgemeine internistische Untersuchung abläuft. Es ist daher wichtig, die Symptomatik des Sjögren Syndroms, mit der der Zahnarzt konfrontiert wird, zu beschreiben.

1.4. Der stomatologische Untersuchungsbefund

1.4.1. Die Speicheldrüsen

Zur frühen Symptomatik des Sjögren Syndroms gehören die Vergrößerungen der Speicheldrüsen, insbesondere der Parotiden (12, 4). Krepler gibt die Häufigkeit von Parotisschwellungen beim Sjögren Syndrom mit 30 % an (26). Von 62 am Sjögren Syndrom erkrankten Patienten, die in den National Institutes of Health (NIH) untersucht worden waren (3), hatten 34 Parotisschwellungen - das sind

rund 50 % ! Häufigkeit, Heftigkeit und Dauer der Schwellungen variieren. Manche Patienten berichten von einem einmaligen, andere von einem periodisch wiederkehrenden oder persistierenden Auftreten der Schwellungen. Patienten mit nur gering ausgeprägter Symptomatik war jedoch eine leichte, chronische Schwellung der Speicheldrüsen entgangen, die eine dann durchgeführte Untersuchung zeigte (3, 27, 10). Die Dauer dieser Schwellung reicht von ein paar Tagen bis zu mehreren Wochen oder sogar Jahren (10, 11, 35). In der Literatur wird von einer 53 Jahre alten Frau berichtet, die seit 13 Jahren an einer bilateralen schmerzlosen Schwellung der Parotiden litt; diese erreichten im Verlaufe der Krankheit zeitweise ein Dreifaches ihrer normalen Größe (7). Im allgemeinen sind die Schwellungen der Parotiden derart groß, daß sie als mandel- tauben- oder hühnereigroß beschrieben werden (3, 10).

Bei zwei Patienten der NIH-Studie war die Parotisvergrößerung chronisch und progressiv. Sie hatte 1 bzw. 1 1/2 Jahre andauert, ohne akute Exazerbation oder ein Abklingen zu zeigen (3). Im Verlaufe eines akuten Schwellungszustandes kann ein leichter Anstieg der Körpertemperatur verzeichnet werden, ebenso wie Hautröte und Druckschmerzhaftigkeit in dem betreffenden Gebiet und ein Anschwellen der Halslymphknoten (31, 3, 9, 10, 34, 44, 11).

In den meisten Fällen sind die Parotisvergrößerungen bilateral und symmetrisch (3, 19, 11, 35), von derber Konsistenz, nicht fluktuierend und überwiegend indolent (3, 7, 9, 19, 23). Als eine unangenehme Begleiterscheinung der Schwellung kann eine Beeinträchtigung der Mundöffnung eintreten (10). Pathologische Veränderungen der Sublingual- und der kleinen Speicheldrüsen sind weniger häufig (26). Meist lag schon eine Vergrößerung der Ohrspeicheldrüsen vor, wenn sich ein Befund an der Unterzungendrüse oder den anderen kleinen Speicheldrüsen ergab (23, 11, 41, 34, 46, 27, 10, 5). In der NIH-Studie hatten 10 Patienten eine Vergrößerung der Submaxillardrüsen, bei weiteren 4 war es nicht eindeutig festzustellen. Abgesehen von zweien war die Schwellung bei allen bilateral. Nur ein Patient hatte eine prominente Schwellung. Bei allen von diesen Kranken waren auch die großen Ohrspeicheldrüsen vergrößert (3). Felten und Mitarbeiter berichten von einer 72 Jahre alten Frau, deren Glandulae parotis und submaxillaris beidseitig mäßig vergrößert waren. Sie waren von derber Konsistenz, wenig beweglich und indolent (11).

Hlubna-Daum und Deutschmann (10) schildern zwei Fälle von Sjögren Syndrom:

Patient 1, weiblich, 66 Jahre:

hühnereigroße, druckschmerzhaftige Schwellung im Bereich der linken Parotis und eine geringe indolente Induration der Glandula submandibularis rechts

Patient 2, weiblich, 42 Jahre:

hühnereigroße, druckschmerzfreie, derbe Schwellung der rechten Parotis, sowie walnußgroße Auftreibung der rechten Glandula submandibularis

Laboda und Mitarbeiter (27) beschreiben bei einem 79jährigen Mann eine diffuse, bilaterale Schwellung und Druckschmerzhaftigkeit der Submandibular- und Submental-gegend. Im weiteren Krankheitsverlauf nahmen die Schmerzen in diesen Bereichen zu. Die Submaxillarschwellung wurde härter und grenzte sich gegen das umgebende Gewebe ab. Die Parotiden waren indolent und nicht vergrößert. Eine Messung ihrer Sekretionsleistung ergab jedoch äußerst geringe Werte.

Der klinische Untersuchungsbefund ist durch die Sialografie der Speicheldrüsen zu ergänzen (14), die eine Beurteilung der Drüsendegeneration erlaubt. In den Parotiden stellen sich konstante und bilaterale Speichelgangserweiterungen dar, während die Glandula submandibularis mehr beginnende fibro-sklerotische Merkmale zeigt.

Nur bei einem rudimentären oder atypischen Sjögren Syndrom ist das Bild möglicherweise nicht vollständig und von geringerer Aussagekraft. Die Struktur der Sialoangiektasien kann abgerundet sein und deutlich abgegrenzt, oder sie nimmt die Gestalt eines "blühenden Apfelbaumes" an. Dieser Eindruck kommt dadurch zustande, daß die Gangerweiterungen

nicht scharf abgegrenzt sind, sondern fleckig erscheinen mit schwach skizzierten Umrissen, entsprechend dem Bild eines Apfelbaumes in voller Blüte. Schuld daran ist die ausgeprägte Atrophie und Involution des Epithels, so daß das Kontrastmittel sich leicht im Interstitium verbreiten kann. Je fortgeschrittener das Krankheitsstadium ist, desto unregelmäßiger zeigen sich die Aushöhlungen im Röntgenbild; das Netzwerk der Gänge ist nicht mehr länger zu differenzieren, und die Drüse erscheint "aufgerollt wie ein totes Blatt". Im Endstadium ist nicht einmal mehr der Hauptgang zu sehen, und das Kontrastmittel, dessen Injektion für die Patienten sehr unangenehm ist, zerfließt sofort zu einem großen Fleck (14, 12, 33, 3). Das Kontrastmittel verweilt länger als normal, wenn die Sekretionsleistung gering ist - daher hat die Verweildauer auch eine gewisse Aussagekraft für das Ausmaß der Degeneration bzw. der sekretorischen Leistungsfähigkeit der untersuchten Drüse (4).

Es muß hinzugefügt werden, daß der sialografische Befund nicht für das Sjögren Syndrom pathognomisch ist - ähnliche Veränderungen bieten sich auch bei nicht spezifischer rekurrrierender Sialoadenitis, dem Mikulisz Syndrom, Skleroderma, Lupus Erythematoses und auch bei einer Sialoadenitis, wie sie im Gefolge anderer Krankheiten des rheumatischen Formenkreises auftreten kann (14, 26).

Diese Tatsache zeigt, wie wichtig es ist, eine Biopsie der Speicheldrüsen durchzuführen, um die Diagnose zu sichern. Die Befunderhebung an der Gewebsprobe ist so zuverlässig, daß man nicht darauf verzichten sollte (33). In der Hauptzahl der Fälle wird die Biopsie an der Parotis ausgeführt, da sie, wie oben berichtet, am häufigsten von den anderen Speicheldrüsen betroffen ist. Man legt präaurikulär in der Höhe des Gehörganges, in der dort meistens vorhandenen Hautfalte, einen kleinen Hautschnitt an. An dieser Stelle ist mit Sicherheit eine Läsion des Nervus Facialis auszuschließen. Cahn und seine Mitarbeiter fanden bei ihren Patienten mit klassischem Sjögren Syndrom die kleinen palatinalen Speicheldrüsen in der gleichen Weise betroffen wie die großen. Diese Autoren ziehen daher die einfache Biopsie der Speicheldrüsen am harten Gaumen der vergleichsweise umständlicheren und für den Patienten unangenehmeren Parotisiopsie vor (5). Für den Zahnarzt scheint diese die Methode der Wahl zu sein.

Die Histologie der Speicheldrüsen von Sjögren-Kranken stellt sich im allgemeinen wie folgt dar:

Drüsenparenchym: Erste Zeichen einer Läppchenalteration, kleine Ansammlungen von Lymphozyten um oder nahe einem lobulären Ausführungsgang und langsam beginnende lymphozytäre Infiltration des Parenchyms. Durch zunehmende

Infiltrationen werden die Drüsenalveolen auseinander-
gedrängt, und die einzelnen Drüsenzellen gehen zugrunde.
In den dichten Lymphozyteninfiltraten kommt es zur Pro-
liferation von Retikulumzellen, die sich aneinanderlagern.
Es kommt zur Ausbildung lymphatischer Reaktionszentren,
die teilweise die Ausführungsgänge umschließen. Das
Drüsenparenchym wird also langsam ersetzt, während das
Gangsystem erhalten bleibt. Später tritt eine chronische,
proliferierende Entzündung mit großer Vermehrung kolla-
gener Fasern und mit Verbreiterung und Fibrose des Inter-
stitiums ein. Am lymphatischen Stroma lagern sich hyaline
Massen an. Die regelmäßige Gitterfaserstruktur des Drüsen-
parenchyms wird in zunehmendem Maße zerstört, so daß zu-
letzt nur noch vereinzelte Gitterfasern zu sehen sind.

Ausführungsgänge: Es setzen nun auch Alterationen an den
kleinen und mittleren Ausführungsgängen ein. Die Epithelien
proliferieren teilweise an dem ganzen Umfange des Ganges
oder auch an einzelnen Stellen - dabei kommt es auf die
Wachstumsrichtung an, wie die Formänderung aussehen wird.
Sie kann bis zur völligen Obturation des Ganges führen.
So werden Zellkomplexe erreicht, mit rundlichen oder
ovalen Kernen, bei denen die einzelnen Zellen schwer von-
einander abgegrenzt werden können. Nachweisbar sind auch
Gangproliferationen einer anderen Zellart. Sie zeigen

einen spindeligen Zelleib mit ebenfalls spindeligem Kern, der chromatinreich ist und sich im Querschnitt dreieckig darstellt. Diese Zellen können durch Proliferation das Gangepithel in das Lumen drücken oder eine starke Vorwölbung gegen das umgebende Gewebe bilden - dadurch wird auch die Basalmembran ausgewölbt. Man bezeichnet diese Zellen als Myoepithelien. Es finden sich aber auch gemeinsame epitheliale und myoepitheliale Proliferationen. Sie bewirken eine fortschreitende Verbreiterung und Formänderung des betroffenen Ganges. Es können dabei Zellkomplexe auftreten, die der ursprünglichen Form des Ganges entsprechen. Liegen einzelne proliferierte Gänge nahe beieinander, so kommt es zu sternmäßigen Formationen. Die Zellinseln zeigen vereinzelt gangartige Lumina auf, so daß ein tubulärer Aufbau entsteht. Daran lassen sich schleimartige Substanzen nachweisen, woraus sich die Frage ergibt, ob eine Fähigkeit zur Bildung neuer Gänge beim proliferierenden Epithel besteht. Andere Zellinseln sind jedoch kompakt, nur durch einige Lymphozyten und Plasmazellen aufgelockert. Die epithelialen und myoepithelialen Proliferationen weisen auch keine Gefäße oder bindegewebsmäßiges Stroma auf - sie sind daher unfähig, die Funktion eines Drüsenganges zu erfüllen. Durch Entstehung weiterer und noch größerer Zellkomplexe wird die Basalmembran aufgerissen, die Gitterfasern degenerieren und quellen auf.

Da auch die Zellinseln degenerieren und aufquellen, lagern sich mehr hyaline Substanzen ab - an einigen Stellen kann die vollständige Hyalinisierung von myoepithelialen Zellinseln beobachtet werden. Zystische Erweiterungen lassen einige große intra- und extra-lobuläre Ausgänge erkennen. Auch hier sieht man Proliferationen von Epithelien und Myoepithelien. Ein Verschuß oder gar ein Ersatz des Ganglumens durch dieses Gewebe wird aber nicht beobachtet (33, 11, 34, 42, 46, 3, 7, 19, 10, 25, 26).

1.4.2. Die Xerostomie

Die Xerostomie ist die Folge der degenerativen Speicheldrüsenveränderungen. Sie ist das häufigste extraokulare Symptom des Sjögren Syndroms (4). Von 62 Patienten in der NIH-Studie klagten 56 über eine Trockenheit des Mundes und der Lippen, wobei den meisten auch bewußt war, daß die Ursache hierfür in dem mangelnden Speichelfluß lag. Sehr oft ist die Sekretionsmenge derartig vermindert und wird auch nicht durch die Nahrungsaufnahme angeregt, daß die Kranken bei dem Zerkleinern der Speisen und dem Formen des Bolus erhebliche Schwierigkeiten haben - sie behelfen sich mit einer erhöhten Flüssigkeitsaufnahme während der Mahlzeiten (42, 3, 9, 5).

Krekeler, Eschler und Ochs (25) haben bei acht Sjögren-Kranken volumetrische, quantitativ chemische und immuno-serologische Untersuchungen durchgeführt, dabei war bei keinem ihrer Patienten das Vorhandensein eines Ruhespeichels festzustellen. Die normale Sekretion beträgt bei der Parotis etwa 0,07 ml/min und bei der Glandula submandibularis etwa 0,22 ml/min (Pschyrembel). Die genannten Autoren konnten selbst bei starken Stimulanzien, wie Zitronensaft, nur rund 10 % der normalen Sekretionsleistung messen. Die Beschaffenheit dieses Speichels bezeichneten sie als wasserklar und hochviskös. Manche Patienten bemerkten wachsende Schwierigkeiten durch die Mundtrockenheit bei emotionalem Stress. Eine Frau klagte: "Mein Mund und meine Augen sind nach jedem Streit mit meinem Mann trockener" (9). Eine weitere Klage wird über den ungewöhnlichen Geschmack des Speichels geführt (35). In sehr vielen Fällen erhält man erst durch Parotismassage eine geringe Menge an Sekret, das dann sehr dickflüssig ist. Häufig ist es infiziert - durch die mangelhafte Sekretionsleistung ist die Parotis in geradezu idealer Weise für eine retrograde Infektion disponiert (26, 41). Der "Speichel", der dann aus den Stensonkanälen herausgepreßt wird, kann zäh, gelblich, eitrig-dickglasig sein. Im Abstrich zeigen sich Epithelzellen und Muzin, durch das Anlegen einer Kultur erhält man den Beweis einer Infektion, meistens einer Mischinfektion.

Bei der quantitativen chemischen Analyse fand das Team um Krekeler eine Erhöhung der wichtigsten Elektrolyte des Speichels, und zwar von Natrium, Kalium, Kalzium und Magnesium. Auch Rauch und seine Mitarbeiter haben Änderungen der Speichелелектроlyte nachgewiesen. Sie fanden die Natrium- und Chlorwerte bei Ruhe und nach Stimulation aber niedriger als normal; die Kaliumwerte waren in ihrer Untersuchung ebenfalls erhöht (26).

Eine korrekte Auswertung dieser Befunde ist schwierig wegen der Streuung der Normalwerte und der häufigen Überlagerung durch entzündliche Prozesse. Auch andere chemische Speicheluntersuchungen haben bis jetzt keinen größeren diagnostischen Wert; so ist der Amylasegehalt lange Zeit nur geringfügig vermindert (26).

Krekeler hat den Speichel auch auf seine Eiweißfraktionen untersucht (25) - dazu bediente er sich der Papier- und Immunoелектrophorese. Die Auswertung ergab analog der des Serums das Bild einer typischen Paraproteiämie: in der Immunoелектrophorese beobachteten sie einen überdurchschnittlichen Anstieg der Gammaglobuline auf 31 % gegenüber einem normalen Wert von etwa 15 %. Der Albuminanteil war dagegen stark vermindert. Diese Ergebnisse werden durch die Papierelektrophorese noch bestätigt - auch hier war ein deutlicher Gammapeak zu sehen.

1.4.3. Die Zunge

Durch die Trockenheit der Mundhöhle kommt es zu auffälligen Veränderungen an der Zunge. Ihre Oberfläche trocknet bei einem progressiven Krankheitsverlauf immer mehr aus und die Zunge unterliegt einer gewissen Atrophie. Die Papillen treten auffällig hervor, sie sind ebenso wie der ganze Zungenkörper gerötet, dessen gespannte Oberfläche wie gelackt erscheint. Später tritt ein mäßiger Schwund der Papillen ein und die ausgedörrte Zunge platzt auf. Dann sieht man feine bis tiefe Rhagaden, die sie quer durchziehen. Da die Spül- und Reinigungsfunktion des Speichels unterbleibt, leiden die Patienten in diesem Stadium sehr unter Entzündungen. Diese Patienten haben auch Sprechschwierigkeiten, da die Zunge infolge ihrer Oberflächenaustrocknung leicht an der ebenfalls trockenen Schleimhaut des harten Gaumens hängenbleibt (kloßige Sprache). Des weiteren klagen sie über ein unangenehmes Brennen der Zunge. In dem Krankengut der NIH waren zwei Patientinnen, die an einem mangelhaften Geschmackssinn litten, vielleicht bedingt durch einen Feuchtigkeitsmangel an den betreffenden Endorganen (23, 34, 42, 35, 3, 43, 10).

Schleimhäute

Die trockene Schleimhaut des Mundes sieht wie gefirnißt aus. Ihre Farbe kann von blaß, normal bis dunkelrot reichen. Sie weist sehr oft einen klebrigen, weißen Belag auf oder ist mit Borken bzw. mit festhaftendem Schleim bedeckt. Ihre oberste Schicht läßt sich überwiegend leicht abheben. Durch die Austrocknung der Schleimhaut ist es den prothesentragenden Sjögren-Kranken in den meisten Fällen unmöglich, ihren Zahnersatz zu gebrauchen oder auch nur zu tragen. Dies trifft besonders auf die totale Ober- und Unterkieferprothese zu, da durch den Mangel an Feuchtigkeit keine Haftung erlangt wird. Außerdem berichten die Patienten von einem starken Juckreiz oder von einem Brennen am harten Gaumen, das ihnen das Tragen ihres Ersatzes ebenfalls unmöglich macht.

Sehr häufig stellt man bei den Patienten Gingivitiden fest, deren Schweregrad variabel ist. In der gleichen Weise ist auch das Schmerzempfinden unterschiedlich: die Veränderungen der Mundschleimhaut können sowohl von peinigender Berührungsschmerzhaftigkeit begleitet sein, als auch von völliger Indolenz. Die Kranken selbst versuchen auf irgendeine Weise mit dem unangenehmen Trockenheitsgefühl im Munde fertig zu werden. Eine Patientin z. B. kaute Tabak und Kaugummi und regte damit, unbewußt, wenigstens einen minimalen Speichelfluß an (7).

Manche Kranke müssen hängengebliebene Speisereste mit den Fingern von der bukkalen und palatinalen Schleimhaut entfernen, da selbst durch vieles Trinken während des Essens die Schleimhaut nicht genügend angefeuchtet werden kann. Da bei ihnen die physiologische Mundhygiene derartig behindert ist, leiden sie in erhöhtem Maße an Infektionen in der Mundhöhle, an Foetor ex ore und erhöhter Kariesanfälligkeit. Neben den Sprechschwierigkeiten fällt manchmal die heisere Sprache der Kranken auf. Die Ursache liegt ebenfalls in einer degenerativen Erkrankung der Schleimdrüsen der oberen Atemwege. Der ständige Hustenreiz, von dem einige berichten, hat die gleiche Ursache. Oftmals sind Lippen und Zunge des Sjögren-Kranken ausgedorrt, so daß sie aufplatzen, wund werden und sich die Mundwinkel chronisch entzünden (23, 31, 42, 35, 12, 3, 7, 9, 27, 43, 10, 5).

Das Ausmaß der Xerostomie ist allein ausschlaggebend für die Schwere der einzelnen Symptome.

1.4.4. Der Zahnstatus

Beim voll ausgebildeten Sjögren Syndrom ist das gehäufte Auftreten von Karies eher ein unausbleibliches Resultat, als ein eng zugehöriges oder ein zufälliges

Symptom. Die Patienten der NIH-Untersuchung hatten zu etwa 50 % tief zerstörte und abgebrochene Zähne (3). Die Zähne bieten eine ungewöhnliche Form der Karieslokalisation. Erfahrungsgemäß ist die Kariesanfälligkeit am geringsten im Bereich der oberen und der unteren Frontzähne. Beim Sjögren-Kranken besteht aber gerade dort eine erhöhte Kariesfrequenz. Dabei greift die Karies zuerst die Inzisalkanten an und befällt anschließend die Approximalflächen. Die Ursache für die gesteigerte Kariesanfälligkeit der Frontzähne ist darin zu sehen, daß der geringe und hochvisköse Speichel in der Molarengegend verbleibt; dafür spricht das Vorhandensein von Zahnstein in dieser Region und sein Fehlen im Bereich der Inzisivi - es fällt also die physiologische Spülfunktion des Speichels weg, und der Schmelz kann ungehindert durch kariogene Prozesse in den Plaques zerstört werden. Ein weiterer Faktor könnte der Austrocknungseffekt durch das Atmen und Sprechen sein. Dieser Effekt bewirkt ebenso eine Nahrungsmittelretention. Bei den meisten Kranken sind auch die zervikalen Regionen aller Zähne unverhältnismäßig stark betroffen - auch hier ist das Fehlen der Wasch- und Lösungsfunktion des Speichels der Grund. Die Speisereste sammeln sich daher im zervikalen Bereich, besser gesagt unter dem Zahnäquator an, es erfolgt eine

Dehydratation der klinischen Krone mit nachfolgender Karies, und es kommt zu dem oben beschriebenen Abbröckeln und Abbrechen der Zahnkronen. Diese Sjögren-Patienten stellen ein ernsthaftes Problem für die konservierende Zahnheilkunde dar, weil immer wieder, trotz sorgfältiger Präparation und Füllungstherapie, Sekundärkaries auftritt, Zahnschubstanz abbröckelt und die Füllungen herausfallen (23, 42, 35, 46, 3, 43, 27, 30, 41).

2. Eigene Untersuchungen

In dem Patientengut der Abteilung für Voruntersuchung und Mundkrankheiten der Klinik und Poliklinik für Zahn-, Mund und Kieferkrankheiten der FU Berlin * fanden sich in einem Zeitraum von 14 Jahren acht Patienten, ausschließlich Frauen, bei denen die Diagnose im Sinne eines Sjögren Syndroms gestellt worden war. Zum festgesetzten Untersuchungstermin erschienen vier Patientinnen. Neben der klinischen Untersuchung wurden zur Abklärung der Diagnose hämatologische und chemische Laboruntersuchungen durchgeführt.

* Herrn Prof. Dr. Dr. D. Herrmann danke ich für die freundliche Überlassung des Untersuchungsmaterials.

Patientin E. D.:

Alter: 72 Jahre

Familienanamnese: unauffällig

Eigenanamnese:

E. D. leidet seit 10 Jahren an Depressionen und war deswegen viermal in stationärer Behandlung. Sie steht unter hausärztlicher Behandlung, da sie an einer chronischen Leberentzündung, einem Lungenemphysem, chronisch entzündeten Mandeln, Beeinträchtigung der Sehfähigkeit (das linke Auge ist blind) und Verschleißerscheinungen der Lenden- und Halswirbelsäule leidet. Vor 4 Jahren wurde eine Cholezystektomie durchgeführt. Es kommt zu rezidivierenden Schwellungen der Schulter-, Knie- und Handgelenke, das letzte Mal vor einem Vierteljahr. Seit einer Reihe von Jahren beobachtet sie eine zunehmende Trockenheit im Munde, Entzündungen und Brennen der Zunge, den genauen Beginn kann sie nicht angeben. Die Glossitis wird von einem Facharzt für HNO lokal behandelt. Die Patientin trägt oberen und unteren totalen Zahnersatz, der keinerlei Saughaftung wegen der Xerostomie zeigt. Sie verspürt oft einen schleimigen, pappigen Geschmack im Munde, so daß sie aus diesem Grunde und wegen der sie stark quälenden Mundtrockenheit sehr häufig mit Wasser spülen muß. Außer Haus führt sie ständig eine Wasserflasche bei sich, oder lutscht auch saure Bonbons, die ihr eine Besserung der Trockenheit im Munde bringen.

A. Klinischer Befund

Schlechter Allgemeinzustand

1. Extraoraler Befund

Die Conjunctiven sind symptomlos - Tränenmangel besteht nicht. Die Nasenschleimhaut ist trocken; die Lippen sind ebenfalls trocken und aufgeplatzt. Die Mundwinkel weisen entzündete Rhagaden auf. Bei der äußeren Betastung stellt sich die Glandula submandibularis links als indolenter, ausgesprochen derber Knoten dar und ist leicht geschwollen.

2. Intraoraler Befund

Die gesamte Schleimhaut des Mundes ist trocken und mäßig gerötet, aber ohne akut entzündliche Erscheinungen. Die trockene Zunge zeigt ein normales Papillenrelief, weist aber Rhagaden auf, ohne daß deswegen augenblicklich Beschwerden vorhanden sind. Aus den Parotiden und den submandibulären Speicheldrüsen ist nur sehr wenig Speichel melkbar. Er ist klar, serös.

3. Röntgenbefund

Die Röntgenkontrastaufnahme der linken Glandula submandibularis zeigt den Hauptgang gleichmäßig und geringfügig verengt. Es sind nur wenige verengte Ductuli

1. Ordnung und keine Ductuli 2. Ordnung dargestellt.
Es bietet sich also das Bild einer Sialose.

B. Laboratoriumsuntersuchungen

<u>Blutbild:</u>	Hb	12,4 g%
	Erythr.	4,9 Mill.
	Leuk.	6.300

<u>Differentialblutbild:</u>	Basophile	1
	Eosinoph.	2
	N. Segm.	62
	Lymph.	34

<u>Senkung:</u>	40/60 mm
-----------------	----------

<u>Rheumafaktor:</u>	Latexfixationstest, Latex- tropfentest (Hyland Lab., Los Angeles, Cal., USA) 1:20 ϕ , 1:40 ϕ , 1:80 ϕ
----------------------	---

<u>Direkter LE-Zelltest:</u>	positiv
------------------------------	---------

Patientin M. G.:

Alter: 68 Jahre

Familienanamnese: unauffällig

Eigenanamnese:

Die Patientin leidet an Durchblutungsstörungen in den Beinen, an Schwerhörigkeit, einer chronischen Hepatitis, rheumatischen Schulterbeschwerden, Hypertonie; sie erlitt vor vier Jahren einen leichten Schlaganfall. Sie gibt an, erst seit dem Verlust ihrer letzten Zähne vor etwa 15 Jahren die Mundtrockenheit zu verspüren. Die Beschaffenheit der Zähne zum Zeitpunkt der Exaktion ist nicht eruierbar. Seitdem hat sie sich wiederholt totalen Zahnersatz anfertigen lassen, der aber infolge des starken Speichelmangels völlig insuffizient war und den zu tragen sie sich außerstande fühlt. Sie ernährt sich seit Jahren nur mit flüssiger Nahrung, Suppen u. ä., darunter leidet sie sehr. In ihrer Handtasche befindet sich stets eine Wasserflasche, um auch unterwegs spülen zu können. Ihre Stimme ist heiser, längeres Sprechen bereitet ihr Schmerzen, und sie erzählt z. B., daß sie beim Einkauf vom Verkaufspersonal oft nur schwer verstanden wird. Alle diese Dinge belasten sie in ihrem Lebensgefühl sehr.

A. Klinischer Befund

Schwerkranker Gesamteindruck

1. Extraoraler Befund

Die Nasenschleimhaut ist trocken - die Patientin sagt dazu, daß sie nie Schnupfen habe. Die Augen zeigen eine conjunctivale Injektion - der Tränenfluß ist nach ihren Angaben stark vermindert. Neben den ausgetrockneten Lippen fallen die Mundwinkelrhagaden auf (siehe Fotos auf Seite 29).

2. Intraoraler Befund

Generalisierte Stomatitis, Pharyngitis und Glossitis. Die Gaumenschleimhaut ist schwammig aufgelockert und wie die übrige Mundschleimhaut und die Rachenhinterwand hochrot und völlig trocken (siehe Fotos auf Seite 29 + 30).

Die sehr trockene Zunge ist seitlich von Rhagaden durchzogen, glatt atrophisch, zeigt erhabene Papillae circumvallatae und bietet an der Spitze das Bild einer Faltenzunge (siehe Fotos auf Seite 30).

Nur aus der linken Ohrspeicheldrüse ist ein kleiner Tropfen von trübem und zähem Speichel massierbar.

B. Laboratoriumsuntersuchungen

<u>Blutbild:</u>	Hb	13,6 g%
	Erythr.	5,6 Mill.
	Leuk.	4.900

<u>Differentialblutbild:</u>	Eosinoph.	2
	N. Stabkern	2
	N. Segm.	61
	Lymph.	32
	Gr. Mon.	3

<u>Senkung:</u>	50/100 mm
-----------------	-----------

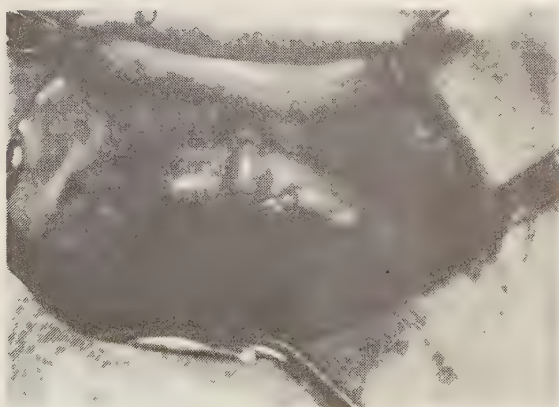
<u>Gesamtprotein i. S.:</u>	90,5 g/l
-----------------------------	----------

<u>Elektrophorese:</u>	Alb.	48 Ext. %
	α_1 Glob.	4 Ext. %
	α_2 Glob.	7 Ext. %
	β Glob.	11 Ext. %
	γ Glob.	28 Ext. %

<u>Antistreptolysinreaktion:</u>	< 200 AS - E/ml
----------------------------------	-----------------

<u>Rheumafaktor:</u>	1:20 +, 1:40 +, 1:80 +
----------------------	------------------------

<u>C-reaktives Protein:</u>	positiv
-----------------------------	---------





Patientin H. L.:

Alter: 73 Jahre

Familienanamnese:

Die Schwester starb in jungen Jahren an Tuberkulose.

Eigenanamnese:

Die Patientin steht seit der Erkrankung ihrer Schwester an Tb unter der Beobachtung der Tuberkulosefürsorge. Sie wurde bereits im Alter von 47 Jahren Rentnerin. 1928 Enukleation des linken Auges nach Blenorrrhoe. Sie leidet an einem Lungenemphysem, einem schweren Leberparenchymschaden, Herzschwäche und Kreislaufstörungen, an chronischer Bronchitis, jährlich 2 - 3 Lungenentzündungen. Mit 36 Jahren wurden ihre letzten Zähne extrahiert, da man irrtümlicherweise eine Herderkrankung vermutete - die Patientin kann sich nicht erinnern, ob und in welcher Weise diese Zähne kariös zerstört waren. Frau H. L. meint, daß die Xerostomie zur Zeit ihres Klimakteriums begann, mit etwa 50 Jahren. Sie ist gezwungen, während der Mahlzeiten viel zu trinken, um die Nahrung hinunterschlucken zu können. Sie klagt über häufige Heiserkeit und hat Zungenbrennen, wenn sie etwas Saures ißt, und kann keine Tränen weinen. Der totale Zahnersatz zeigt keinerlei Saughaftung - er wird von ihr nur aus ästhetischen Gründen getragen.

A. Klinischer Befund

Schlechter Allgemeinzustand

1. Extraoraler Befund

Conjunctivitis des rechten Auges. Die Mundöffnung ist nicht frei, sondern durch Mikrostomie stark behindert. Die Mundwinkel sind aufgerissen und entzündet, die Lippen ausgetrocknet.

2. Intraoraler Befund

Die Mundschleimhaut und die Rachenhinterwand sind stark gerötet, sehr trocken und sehen wie gefirnißt aus. Die ebenfalls hochrote und trockene Zunge ist atrophiert und erscheint wie gelackt. Nur aus der rechten Glandula parotis ist sehr wenig trüber und dünnflüssiger Speichel exprimierbar.

B. Laboratoriumsuntersuchungen

<u>Blutbild:</u>	Hb	13,1 g%
	Erythr.	5,2 Mill.
	Leuk.	7.500

<u>Differentialblutbild:</u>	Basoph.	2
	Eosinoph.	3
	N. Stabkern	2
	N. Segm.	50
	Lymph.	40
	Gr. Mon.	3

Senkung: 25/43 mm

Gesamtprotein i. S.: 79,0 g/l

<u>Elektrophorese:</u>	Alb.	56 Ext. %
	a ₁ Glob.	3 Ext. %
	a ₂ Glob.	8 Ext. %
	β Glob.	20 Ext. %
	γ Glob.	13 Ext. %

Antistreptolysinreaktion: ø

Rheumafaktor: 1:20 ø, 1:40 ø, 1:80 ø

C-reaktives Protein: ø

Patientin A. W.:

Alter: 77 Jahre

Familienanamnese: unauffällig

Eigenanamnese:

Seit Kriegsende hat die Patientin eine chronisch deformierende Polyarthrit, die sich in einer indolenten Verkrümmung beider Hände äußert. Außerdem leidet sie an

Herzschwache und seit 10 Jahren an chronischer Bronchitis. Morgens bemerkt sie eine starke Trockenheit im Munde, die aber im Laufe des Tages keine Beschwerden mehr macht. Die Patientin verspürt ein Zungenbrennen, wenn sie Scharfes und Saures ißt. Die sehr trockene Nase verursacht ein stetiges Spannungsgefühl, welches sie stört.

A. Klinischer Befund

Allgemeiner Ernährungs- und Kräftezustand altersentsprechend gut.

1. Extraoraler Befund

Die Nasenschleimhaut ist sehr stark ausgetrocknet und die Lippen sind spröde.

2. Intraoraler Befund

Der Oberkiefer ist zahnlos, im Unterkiefer besteht ein anteriores Restgebiß, das Abrasion aufzeigt und dessen klinische Kronen verlängert sind. Die Zähne sind mit Füllungen versorgt, das Parodontium ist aufgelockert, ohne entzündliche Veränderungen. Die Patientin trägt im Oberkiefer eine totale und im Unterkiefer eine partielle Prothese, die funktions-tüchtig sind. Die Mundschleimhaut ist ohne Besonderheiten. Die Zunge ist leicht atrophisch verändert und zeigt schwach das Bild einer Lingua plicata.

Am Zungengrund links und rechts sind erweiterte Venen zu sehen. Die Mundschleimhäute und die Zunge erscheinen normal feucht. Aus den submaxillären Speicheldrüsen ist genügend klarer Speichel massierbar, während aus den Parotiden rechts und links nur wenig dickglasiges Sekret erhalten wird.

B. Laboratoriumsuntersuchungen

<u>Blutbild:</u>	Hb	13,5 g%
	Erythr.	4,5 Mill.
	Leuk.	5.400

<u>Differentialblutbild:</u>	Basoph.	2
	Eosinoph.	4
	N. Segm.	51
	Lymph.	40
	Gr. Mon.	3

<u>Senkung:</u>	35/66 mm
-----------------	----------

<u>Gesamtprotein i. S.:</u>	77,7 g/l
-----------------------------	----------

Elektrophorese:

Alb.	56 Ext. %
α_1 Glob.	3 Ext. %
α_2 Glob.	8 Ext. %
β Glob.	11 Ext. %
γ Glob.	22 Ext. %

Antistreptolysinreaktion: < 200 AS - E/ml

Rheumafaktor:

1:20 +, 1:40 +, 1:80 +

C-reaktives Protein:

positiv

3. Diskussion der Untersuchungsergebnisse

Setzt man die hier erhobenen Untersuchungsbefunde in vergleichende Beziehung, dann sind folgende Tatsachen von Wichtigkeit:

Nur bei der Patientin E. D. ergibt der Tastbefund der Speicheldrüsen, daß die linke Glandula submandibularis gering angeschwollen und von derber Konsistenz, aber indolent ist. Diese geringe Schwellung wurde von der Patientin nicht als unangenehm oder schmerzhaft empfunden. Die anderen Patientinnen geben an, auch in der Vergangenheit nie an Speicheldrüsenanschwellungen gelitten zu haben. Im Gegensatz dazu nehmen in der Literatur die Beschreibungen von Speicheldrüsenanschwellungen einen großen Raum ein.

Bei der Patientin E. D. wurde eine röntgenologische Kontrastdarstellung der linken Glandula submaxillaris vorgenommen. Sie zeigte das Bild einer Sialose mit Gangverengungen, jedoch nicht die in der Literatur häufig beschriebenen, ausgedehnten Sialoektasien, die einem blühenden Apfelbaum ähnlich sind. Auch die im Laufe von 14 Jahren an der Klinik und Poliklinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten durchgeführten Sialografien an Sjögren-Kranken ergaben stets das Bild einer Sialose (mündliche Aussage von Prof. Dr. Dr. D. Herrmann).

Die sich aus dem Speichelmangel ergebenden Veränderungen der Lippen, der Mundschleimhaut, des Pharynx, der Zunge und des Speichels decken sich mit den Schilderungen in Kasuistiken und zusammenfassenden Arbeiten.

Die Kranken haben, mit Ausnahme der Patientin A. W., Schwierigkeiten beim Zerkleinern und Schlucken der Nahrung; sie leiden unter Heiserkeit und Trockenheit im Halse und sie behelfen sich, indem sie während des Essens viel trinken und zwischen den Mahlzeiten häufig spülen. Die Patientin E. D. vermag durch das Lutschen von sauren Bonbons die Speichelsekretion ein wenig zu steigern, während die anderen 3 Patientinnen dies von vornherein unterlassen, da scharfe und saure Speisen bei ihnen Zungenbrennen hervorruft.

Eine Atrophie der Zunge war bei allen vier Patientinnen feststellbar, bei drei von ihnen zeigte sie auch Rhagaden. Das zweimalige Auftreten einer Lingua plicata dürfte ein Nebenfund sein, der hier nicht von Wichtigkeit ist. Spröde bzw. trockene Lippen hatten alle Frauen und, bis auf Frau A. W., auch Mundwinkelrhagaden. Die Skala der Farbveränderungen und der entzündlichen Erscheinungen in der Mundhöhle, an der Zunge und den Lippen ist dem Ausmaß der Speichelsekretion proportional; sie entspricht den Literaturangaben.

Der Geschmackssinn war bei den untersuchten Patientinnen nicht wesentlich beeinträchtigt. Frau E. D. leidet lediglich unter einem pappigen Geschmack im Munde. Daran ist wahrscheinlich der enorme Verbrauch von Haftpulver für die Prothesen schuld.

Die Massage der Speicheldrüsen zur Sekretgewinnung erbrachte folgende Befunde:

Bei der Patientin E. D. waren die großen Speicheldrüsen in gleicher Schwere degenerativ verändert, es ließ sich wenig klarer seröser Speichel exprimieren. Bei der Patientin M. G. funktioniert nur noch die linke Ohrspeicheldrüse, aus der ein kleiner Tropfen trüben und zähen Speichels austrat. Auch bei der Patientin H. L. ist die Erkrankung weit fortgeschritten, so daß nur aus der rechten Glandula parotis sehr wenig getrübler und dünnflüssiger Speichel erhalten wurde.

Die Patientin A. W. hatte normal funktionierende submandibuläre Speicheldrüsen, aber aus den Stensonkanälen der Parotiden drang nur je ein Tröpfchen dickglasigen Speichels. Eitriges Sekret wurde daher bei keinem Patienten exprimiert. Dies läßt darauf schließen, daß die Gefahr einer aufsteigenden Infektion über die Ausführungsgänge selbst bei geringer Sekretionsleistung der Drüsen nicht so groß ist. In der Literatur dagegen wird darüber als häufige Komplikation berichtet.

Es ist nicht ganz schlüssig, inwieweit die noch tätigen Speicheldrüsen die retrograde Infektion infolge eines gewissen Spüleffektes verhindern, oder ob die Patienten durch das häufige Spülen zum Zwecke der Symptomlinderung unbewußt eine Prophylaxe betreiben.

Den Patientinnen E. D., M. G., H. L. ist es unmöglich, ihren totalen Zahnersatz zu tragen, der Mund ist zu trocken, als daß ein Prothesenhalt zu erzielen wäre. Auch andere Autoren berichten darüber, manche ihrer Patienten quälte zusätzlich ein Brennen und ein Jucken am harten Gaumen. Die hier untersuchten Kranken machten keine diesbezüglichen Angaben.

Nur noch die Patientin A. W. kann einen Restzahnbestand im Unterkiefer (321 - 123) vorweisen. Diese Zähne bieten durchaus nicht das Bild einer erhöhten Kariesanfälligkeit oder atypischer Karieslokalisation. Sie sind mit älteren Füllungen versorgt und weisen keine Füllungsrandkaries auf. Es ist bei diesem Befund zu bedenken, daß er den Schilderungen von atypischer Karieslokalisation und hoher Kariesanfälligkeit der Literatur nicht so recht gegenübergestellt werden kann, da bei dieser Patientin die Glandulae submandibularis ausreichend sezernieren und damit die Ausführungsgänge der funktionierenden Drüsen dem Restzahnbestand gegenüberliegen.

Da die genannten vier Kranken keine Angaben über den Zustand ihrer Zähne zum Zeitpunkt der Extraktionen liefern konnten, ist hier ein Vergleich mit den Berichten anderer Autoren nicht möglich.

Was das bevorzugte Auftreten des Sicca Syndroms zu der Zeit einer hormonellen Umstellung betrifft, ist nur bei den Patientinnen M. G. und H. L. ein Zusammenhang eruierbar. Die anderen sahen sich außerstande, den Beginn der Xerostomie anzugeben.

In dieser Arbeit kann und soll nicht geklärt werden, inwieweit das Sjögren Syndrom ein Teilsymptom einer Autoimmunerkrankung ist, die auch andere Organsysteme erfaßt. Dennoch mag folgendes interessant sein:

Nur bei drei Patientinnen liegt eine rheumatoide bzw. chronische deformierende Arthritis vor, deren Schwere dem Ausmaß der Munderscheinungen nicht proportional ist. So hat die Patientin M. G. die ausgeprägtesten Mundschleimhaut- und Zungenveränderungen und nur geringe rheumatische Beschwerden an der linken Schulter. Die Patientin A. W. leidet unter chronisch deformierender Polyarthrititis, die Mundsymptome hingegen sind nur schwach ausgebildet. Bei der Patientin H. L., die sehr stark unter der Xerostomie zu leiden hat, ergaben die Untersuchungen keinen Anhalt für eine rheumatische Erkrankung.

Die Mikrostomie deutet eher auf eine Sklerodermie hin. Auch bei den Sjögren-Kranken der Zahnklinik fanden sich Organbeteiligungen, von denen schon mehrere Autoren in ihren Untersuchungsberichten geschrieben haben, wie chronische Hepatitis (Pat. E. D., M. G., H. L.), chronische Bronchitis (Pat. H. L. und A. W.), Lungenemphysem (Pat. E. D. und H. L.) und Pneumonie (Pat. H. L.). Michel fand bei seinen Patienten eine chronologische Beziehung der rheumatoiden Arthritis zum klinischen Ablauf des Sjögren Syndroms. Sieben seiner acht Fälle wiesen bereits 5 bis 8 Jahre vor Beginn der Symptomatik des Sicca Syndroms eine rheumatoide Arthritis auf (31). Dies trifft auch auf die Patientinnen E. D., M. G. und A. W. zu - sie können zwar nicht den exakten Beginn der Tränen- und Speicheldrüsensymptomatik angeben, wissen jedoch, daß die rheumatischen Erscheinungen zeitlich früher lagen.

4. Zusammenfassung

1. Von acht Patientinnen, bei denen in den Jahren 1959 - 1973 in der Abteilung für Voruntersuchung und Mundkrankheiten in der Klinik und Poliklinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten die Diagnose des Sjögren Syndroms gestellt wurde, konnten vier Patientinnen untersucht werden. Zur Erhärtung der klinischen Diagnose wurden hämatologische, laborchemische und serologische Untersuchungen durchgeführt.
2. Es ergab sich eine Prävalenz des weiblichen Geschlechtes. In zwei Fällen war das zeitliche Zusammentreffen des Sicca Syndroms mit dem Klimakterium eruierbar. Drei der Kranken litten an rheumatoider bzw. chronisch deformierender Arthritis; der Schweregrad der Arthritis war nicht der Schwere der Mundveränderungen proportional. Die rheumatischen Erscheinungen traten bei diesen Frauen früher auf als die Verringerung der Speichel- und Tränendrüsensekretion. Bei der Patientin H. L. bestand außerdem der Verdacht auf Sklerodermie.
3. Auf zahnärztlichem Gebiet sind folgende Befunde wichtig:

- a. Die Xerostomie war bei den vier Patientinnen mehr oder weniger stark ausgeprägt, sie entsprach in ihren Variationen den Literaturangaben.
- b. Keine der vier Patientinnen litt an Störungen des Geschmackssinnes, wie sie mehrfach in der Literatur erwähnt sind, aber drei von ihnen klagten über Zungenbrennen bei Genuß von scharfen oder sauren Speisen.
- c. Speicheldrüsenschwellungen konnten nicht in dem gleichen Ausmaß festgestellt werden, wie sie im Schrifttum erwähnt sind. Der Sialografiebefund bei der Patientin E. D. (Seite 25) entsprach nicht den röntgenologischen Angaben in der Literatur und den daran angestellten Überlegungen. Damit wird die Ansicht von Krepler (26) und Garusi (14) unterstützt, daß kein typischer Röntgenbefund beim Sjögren Syndrom vorliegt und die degenerativen Veränderungen vielfältig sind.

Die Gefahr einer retrograden Infektion der Speicheldrüsen erscheint selbst bei starkem Speichelmangel geringer zu sein, als gemeinhin angenommen.

- d. Es wurde keine Erhöhung der Kariesanfälligkeit mit atypischer Lokalisation gesehen.

4. Geht man rückwärtsverfolgend den Weg nach, der die Patienten in die Zahnklinik geführt hat, dann ist bemerkenswert, daß nur die Patientin E. D. in die Zahnklinik durch die Überweisung eines Zahnarztes kam. Die restlichen Patientinnen suchten die Poliklinik aus eigenem Antrieb auf, obwohl auch sie in ständiger hausärztlicher Behandlung gewesen waren. Das Sjögren Syndrom wurde erst in der Zahnklinik bei den vier Patientinnen in differential-diagnostische Erwägungen einbezogen.
5. Die Zusammenarbeit zwischen den einzelnen medizinischen Fachrichtungen und der Zahnmedizin sollte besser sein, so daß eine gründliche Untersuchung des Sjögren-Kranken durch Internisten, Ophthalmologen, HNO-Arzt und Gynäkologen frühzeitig erfolgen kann.
6. Der Zahnarzt sollte über die entsprechende Fachdiagnose bei seinem Patienten unbedingt informiert werden, dann kann er auch die nötigen Schritte zur Erhaltung des Zahnbestandes seines Patienten einleiten. Dazu gehören etwa vierteljährliche Kontrolluntersuchungen, eine sorgfältige konservierende Behandlung und, wenn das nicht mehr möglich ist, das Eingliedern von festsitzendem Zahnersatz.

Literaturverzeichnis

- (1) Albrich, K. Keratitis filiformis, hervorgerufen durch ungenügende Sekretion der Tränendrüsen.
Arch. Ophthalm., 121 (1928), 402
- (2) Betsch, A. Die chronische Keratitis filiformis als Folge mangelnder Tränensekretion.
Klin. Mbl. Augenheilk., 80 (1928), 618
- (3) Bloch, K. J., Sjögren's Syndrome, a clinical
Buchanan, W. W., pathological and serological study
Wohl, M. J. a. of 62 cases. Medicine (Balt),
Bunim, J. J. 44 (1965), 187
- (4) Bunim, J. J. A broader spectrum of Sjögren's
Syndrome and its pathogenetic
implications.
Ann. rheum. Dis., 20 (1961), 1
- (5) Cahn, L. R. A milder type (form fruste) of
Sjögren Syndrome.
Oral Surg. Med. Path., 23 (1967), 25

4. Geht man rückwärtsverfolgend den Weg nach, der die Patienten in die Zahnklinik geführt hat, dann ist bemerkenswert, daß nur die Patientin E. D. in die Zahnklinik durch die Überweisung eines Zahnarztes kam. Die restlichen Patientinnen suchten die Poliklinik aus eigenem Antrieb auf, obwohl auch sie in ständiger hausärztlicher Behandlung gewesen waren. Das Sjögren Syndrom wurde erst in der Zahnklinik bei den vier Patientinnen in differential-diagnostische Erwägungen einbezogen.
5. Die Zusammenarbeit zwischen den einzelnen medizinischen Fachrichtungen und der Zahnmedizin sollte besser sein, so daß eine gründliche Untersuchung des Sjögren-Kranken durch Internisten, Ophthalmologen, HNO-Arzt und Gynäkologen frühzeitig erfolgen kann.
6. Der Zahnarzt sollte über die entsprechende Fachdiagnose bei seinem Patienten unbedingt informiert werden, dann kann er auch die nötigen Schritte zur Erhaltung des Zahnbestandes seines Patienten einleiten. Dazu gehören etwa vierteljährliche Kontrolluntersuchungen, eine sorgfältige konservierende Behandlung und, wenn das nicht mehr möglich ist, das Eingliedern von festsitzendem Zahnersatz.

Literaturverzeichnis

- (1) Albrich, K. Keratitis filiformis, hervorgerufen durch ungenügende Sekretion der Tränendrüsen.
Arch. Ophthal., 121 (1928), 402
- (2) Betsch, A. Die chronische Keratitis filiformis als Folge mangelnder Tränensekretion.
Klin. Mbl. Augenheilk., 80 (1928), 618
- (3) Bloch, K. J., Sjögren's Syndrome, a clinical
Buchanan, W. W., pathological and serological study
Wohl, M. J. a. of 62 cases. Medicine (Balt),
Bunim, J. J. 44 (1965), 187
- (4) Bunim, J. J. A broader spectrum of Sjögren's
Syndrome and its pathogenetic
implications.
Ann. rheum. Dis., 20 (1961), 1
- (5) Cahn, L. R. A milder type (form fruste) of
Sjögren Syndrome.
Oral Surg. Med. Path., 23 (1967), 25

- (6) Chamberlain, W. B. Xerostomia.
J. A. M., 95 (1930), 470
- (7) Clinicopathologi- Sjögren's Syndrome
cal conference Amer. J. Med., 37 (1964), 578
- (8) Critchley, M. a. Xerostomia and Xerophthalmia.
Meadows, S. P. Proc. Roy. Soc. Med., 26 (1933),
308
- (9) Denko, Ch. W., The Sicca Syndrome (Sjögren's
Bergenthal, D. Syndrome), a study of 16 cases.
Arch. Intern. Med., 105 (1960),
849
- (10) Deutschmann, R. Seltene Bindehauterkrankungen.
Arch. Ophthal., 105 (1921), 279
- (11) Felten, A. v. Sjögren Syndrom mit Hypergamma-
globulinämie, Kryoglobulinämie,
Purpura und Raynaud Phänomen.
Schweiz. Med. Wschr., 93 (1963),
1847
- (12) Feuermann, E. J. Sjögren's Syndrome. Presenting as
recalcitrant generalized Pruritus.
Dermatologica, 137 (1968), 74

- (13) Fuchs, A. Ein Fall von Fehlen der Tränen-
und Mundspeichelsekretion.
Z. Augenh., 42 (1919), 253
- (14) Garusi, G. F. The salivary glands in radiological
diagnosis.
S. Karger Verlag, Basel 1964,
S. 8 - 15
- (15) Gougerot, H. Insuffisance progressive et atrophie
des glandes salivaires et muqueuses
de la bouche, des conjunctives (et
parfois des muqueuses nasale,
laryngie, vulvaire) sécheresse de
la bouche, des conjunctives etc.
Bull. Med. (Par), 40 (1926), 360
- (16) Hadden, W. B. On "dry mouth" or suppression of
the salivary and buccal secretions.
Trans. Clin. Soc. London, 21 (1888),
176
- (17) Hauer, K. Kasuistischer Beitrag zur Ätiologie
der Tränendrüsenhypofunktion.
Klin. Mbl. Augenheilk., 87 (1931),
79

- (18) Hess, C. Beiträge zur Kenntnis der Fädchen-
keratitis.
Arch. Ophthal., 38 (1892), 160
- (19) Heusler, A. Sjögren Syndrom
Pract. oto-rhino-laryng., 23 (1961),
73
- (20) Hlubna-Daum, E. Beitrag zur Klinik und Pathologie
u. Deutsch- des Sjögren Syndroms.
mann, R. Dt. zahnärztl. Z., 15 (1960), 1113
- (21) Houwer, A. W. M. Keratitis filamentosa and chronic
arthritis.
Tr. ophthal. soc. U. K., 47 (1927),
88
- (22) Isakowitz, J. Die endogene Periarthritis (Umber)
und Keratitis filiformis.
Klin. Mbl. Augenheilk., 81 (1928),
85
- (23) Jacobsen, F. L. Xerostomia (Sjögren's Syndrome)
associated with unusual dental
caries.
Oral Surg., 21 (1966), 34

- (24) Jones, B. R. Lacrimal and salivary precipitating
 antibodies in Sjögren's Syndrome.
 Lancet, 2 (1958), 773
- (25) Krekeler, G., Das Sjögren Syndrom.
 Eschler, J. u. Dt. zahnärztl. Z., 24 (1969), 943
 Ochs, G.
- (26) Krepler, P. On the differentiation of the
 salivary gland diseases of
 childhood.
 Wien Klin. Wschr., 76 (1964), 60
- (27) Lakoda, G., Sjögren's Syndrome - a report of
 Granite, E. a case.
 Reichmann, L. a. Oral Surg., 18 (1964), 737
 Finkelmann, A.
- (28) Leber Präparate zu dem Vortrag über Ent-
 stehung der Netzhautablösung und
 über verschiedene Hornhautaffektionen
 Ophthal. Ges. Heidelberg 1882,
 Klin. Mbl. Augenheilk., (1882), 165
- (29) Leiber, B. u. Die klinischen Syndrome, Bd. 1:
 Olbrich, G. Syndrome.
 Verlag Urban und Schwarzenberg,
 München-Berlin-Wien, 4. Aufl. 1966

- (30) Martinez, A. B. Sindrome de Sjögren.
An. Esp. Odontoestomatol. 29
(1970), 363
- (31) Michel, H. Die Stellung des Sjögren Syndroms
im allergisch-hyperergischen
Formenkreis.
Verhandl. Dt. Ges. Inn. Med., 74
(1968), 498
- (32) Ramage, J. A. a. Keratoconjunctivitis and the
Kinnear, W. F. collagen diseases.
Brit. J. Ophthal., 40 (1956), 416
- (33) Rauch, S. Therapie der trockenen Mundhöhle.
Diff. diagn. Bem. zur Sjögrenschen
Erkrankung.
Arch. Klin. Exp. Ohr. Nas., 187
(1966), 691
- (34) Ruchelmann, H. Systemic manifestations of
Sjögren's Syndrome.
Texas Med., 66 (1970), 68
- (35) Sallay, K. Mundsymptome des Sjögren Syndroms.
Fogorv. szemle. Budapest, 47
(1954), 157

- (36) Shearn, M. A. Sjögren's Syndrome in association
with Scleroderma.
Ann. Int. Med., 52 (1960), 1352
- (37) Sjögren, H. Zur Kenntnis der Keratoconjuncti-
vitis sicca (Keratitis filiformis
bei Hypofunktion der Tränendrüsen).
Acta Ophthal. suppl. II, (1933), 1
- (38) Sjögren, H. Some problems concerning Kerato-
conjunctivitis sicca and Sicca
Syndrome.
Acta Ophthal. (Kbh.), 29 (1951), 33
- (39) Schirmer, O. Studien zur Physiologie und Patho-
logie der Tränenabsonderung und
Tränenabfuhr.
Graefe Arch. Ophthal., 56 (1903),
197
- (40) Schöninger, L. Über Keratitis filiformis bei
Hypofunktion der Tränendrüsen.
Klin. Mbl. Augenheilk., 73 (1924),
208

- (41) Stoltze, C. A., Keratoconjunctivitis sicca and
Hanlon, D. G., Sjögren's Syndrome.
Pease, G. L. a. Arch. Int. Med., 106 (1960), 513
Henderson, J. W.
- (42) Thonard, J. C. Oral aspects of Sjögren's Syndrome.
Oral Surg., 9 (1956), 942
- (43) Tukada, H., A clinical report of what was
Nehara, S. a. considered as Sjögren's Syndrome.
Takahashi, S. J. of Nihon, U.S.D., 10 (1968), 34
- (44) White, N. S. Sjögren's Syndrome.
Oral Surg., 22 (1966), 163
- (45) Wissmann, R. Keratitis filiformis als Teil-
symptom innersekretorischer
Störungen.
Dt. Med. Wschr., 58 (1932), 1525
- (46) Wohl, M. J. a. Sjögren's Syndrome.
Bloch, K. J. Postgrad. Med., 45 (1969), 108

Nachwort

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. H. Michel für die Überlassung dieses Themas, seine wertvollen Ratschläge und die Unterstützung bei der Abfassung meiner Arbeit.

Weiterhin danke ich Herrn Prof. Dr. Dr. D. Herrmann für das fotografische Material und seine fachliche Beratung.

Lebenslauf

Am 3. März 1947 wurde ich als zweite Tochter des Lehrers Gerhard Lachmund und seiner Ehefrau Margot in Braunschweig geboren.

Im Frühjahr 1953 wurde ich in die Grundschule in Erkerode, Landkreis Braunschweig, eingeschult.

Nach 4 Jahren Grundschule wechselte ich in das Neusprachliche Mädchengymnasium Kleine Burg in Braunschweig über, dessen Klassen ich bis zum Abitur im Februar 1966 mit Erfolg durchlaufen habe.

Ich begann im Wintersemester 1966/67 das Studium der Allgemeinmedizin an der Freien Universität Berlin, nachdem ich im Herbst 1966 die Ergänzungsprüfung für das "Kleine Latinum" in Berlin abgelegt hatte.

Im Sommer 1967, nach 2 Semestern Allgemeinmedizin, wechselte ich das Studienfach und studierte seither Zahnmedizin.

Ich bestand im März 1968 die naturwissenschaftliche, sowie im April 1970 die zahnärztliche Vorprüfung in Berlin. Es folgten 5 klinische Semester, die ich ebenfalls an der Freien Universität Berlin absolviert habe.

Am 3. März 1972 heiratete ich den Diplom-Kaufmann Peter-Paul Wolf.

Das zahnärztliche Staatsexamen legte ich in der Prüfungsperiode 1972/73 ab. Die letzte Prüfung erfolgte am 25. 1. 1973.

Seit dem 1. April 1973 arbeite ich als zahnärztliche Assistentin in der Praxis von Herrn Dr. Paul Kersten in Braunschweig.

Sofortdruck Braunschweig